:: Ein Fall von primärer :: Intestinaltuberkulose bei einem 3¼jährigen Kinde, wahrscheinlich durch Fütterungsinfektion bedingt.

PAUL EULER.

Ein Fall von primärer Intestinaltuberkulose bei einem $3^1/_4$jährigen Kinde, wahrscheinlich durch Fütterungsinfektion bedingt.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0030

AUS DEM KGL. PATHOLOGISCHEN INSTITUT ZU MÜNCHEN.

Ein Fall von primärer Intestinaltuberkulose bei einem $3^1/_4$jährigen Kinde, wahrscheinlich durch Fütterungsinfektion bedingt.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

PAUL EULER

Medizinalpraktikant aus Hannover.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

MÜNCHEN 1908.

G. Franz'sche Hofbuchdruckerei (G. Emil Mayer).

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Universität
München.

REFERENT:
Herr Obermedizinalrat Professor
DR. O. v. BOLLINGER.

Überall in den modernen Kulturstaaten, in denen die Tuberkulose in Tausende und Abertausende von Familien Elend, Kummer und Sorge getragen hat, rüstet man sich, um diese für das Volkswohl so gefährliche heimtückische Krankheit durch Einrichtung grosser, luftiger Sanatorien resp. durch Volksaufklärung zu vertilgen oder wenigstens ihrer immensen unaufhörlichen Verbreitung einigermassen Einhalt zu tun.

Dass man in der Tat von einer Volkskrankheit zu sprechen berechtigt ist, beweist die grosse Zahl der an Tuberkulose erkrankten Menschen. Nach verschiedenen Statistiken fand man in 82% resp. 97% aller Leichen Erwachsener Anzeichen oder Residuen tuberkulöser Prozesse. Wenn diese Ziffern auch wohl etwas zu hoch gegriffen sein mögen, so ist doch ein Prozentsatz von 50—60%, bei denen entweder Tuberkulose Todesursache war, oder Spuren geheilter resp. latenter Tuberkulose nachweisbar sind, wie Schmaus schreibt, ein ungeheuerlicher! Nicht nur Erwachsene sondern schon im frühesten Alter werden die Kinder von dieser Volksseuche befallen. Bildet sie doch in Kinderspitälern grosser Städte ca. 30% aller Todesursachen. Wenn auch schon ein Teil der Kinder tuberkulös auf die Welt kommt, d. h. bei der

Geburt schon die Keime der Tuberkulose in sich trägt — es ist nachgewiesen, dass bei schweren Fällen von Tuberkulose Bazillen durch die Plazenta hindurch von der Mutter auf den Fötus übergehen können —, so wird die Krankheit doch in den meisten aller Fälle erst erworben.

Die Tuberkelbazillen werden durch die Atmung in den Respirationsapparat aufgenommen und rufen entweder in den Lungen selbst Tuberkulose hervor oder sie durchwandern die Lungen, ohne hier Schaden anzurichten, um dann in den Bronchialdrüsen Veränderungen hervorzurufen. Eine andere Eingangspforte für die Tuberkulose bildet der Verdauungstraktus. Und zwar können die Tuberkelbazillen durch die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut resorbiert werden. Besonders spielen hier nach Schmaus die Tonsillen und die Follikel des Zungengrundes sowie die sogenannte Rachentonsille eine grosse Rolle. Anderseits ist die Möglichkeit gegeben, dass durch die Nahrung z. B. durch den Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe zuerst im Darm oder in den Mesenterialdrüsen eine Tuberkulose hervorgerufen wird, d. h. eine primäre Darmtuberkulose entsteht, welche dann, sei es auf lymphatischem oder hämatogenem Wege, andere Organe sekundär ergreifen kann.

In neuerer Zeit ist die Frage bezüglich der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose sehr aktuell geworden. Von verschiedenen Seiten war bezweifelt worden, dass die Rinderperlsucht auf den Menschen übertragen werden könne. Ferner besteht noch grosse Meinungsverschiedenheit über die Frage: „Kann aus dem Genuss von ungekochter Milch irgendwelcher Schaden

entstehen und wie gross kann dieser Schaden für das betreffende Individuum werden?“ Einige diesbezügliche Fälle sind in der Literatur bekannt geworden, bei denen durch den Genuss von bazillenhaltiger Milch eine primäre Darmtuberkulose erzeugt wurde.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. von Bollinger bin ich in der Lage, einen diesbezüglichen Fall zu veröffentlichen, bei dem durch den Genuss von tuberkelbazillenhaltiger Milch ein Kind von $3^1/_2$ Jahren an primärer Intestinaltuberkulose erkrankte.

Anamnese: Es handelt sich bei diesem Fall um ein $3^1/_4$ Jahre altes Mädchen, Helene C., welches das dritte legitime Kind von Schneidersleuten aus München ist. Die Geburt verlief nach Angabe der Mutter schwer; der Verlauf derselben betrug 1 Stunde. Das Kind erhielt nun acht Tage lang Muttermilch. Da die Mutter jedoch Kreuzschmerzen bekam und sehr matt wurde, wurde früh abgestillt. Es wurde jetzt Kuhmilch gereicht; da das Kind jedoch jede Kuhmilch erbrach, erhielt es Rollgersten- und Reisschleim zur Kost. Im dritten Monat begann das Kind stark abzumagern und wurde deshalb auf das Land gegeben. Hier wurde es wieder mit Kuhmilch genährt; bis zu seinem ersten Lebensjahre blieb es auf dem Land in Pflege. Daraufhin hat es die Mutter wieder zu sich genommen und lebte mit ihm bis Ende Mai 1907 auf dem Lande. In diesem Monat zog die ganze Familie in die Stadt.

Betreff der Entwicklung des Kindes ist nachzutragen, dass dieses zumeist mehr schwächlich war, erst das Laufen

im Alter von $1^1/_2$ Jahren erlernte. Grössere Krankheiten hat das Kind nie durchgemacht bis auf Diarrhöen und Drüsenschwellungen am Halse in der letzten Zeit. Die Wohnungen, in denen das Kind gelebt hat, waren durchwegs gut, auf dem Lande sowie in der Stadt, woselbst im ersten Stock in zwei warmen, trockenen und lichten Räumen mit zwei Fenstern versehen, vier Menschen über Nacht schlafen.

Betreff Heredität wurde angegeben, dass zwischen den Eltern keine Blutsverwandtschaft bestände, der Vater ist vollkommen gesund bis auf ein Magenleiden, das sich in den letzten Jahren eingestellt hat, Potatorium wurde negiert. Die Mutter, welche im allgemeinen auch gesund ist, klagt in letzter Zeit häufig über Leibschmerzen. Sie hat drei Geburten durchgemacht, zwei Knaben, von denen der erstere mit zwei Monaten verstarb; der zweite lebt gesund, zehn Jahre alt, und dann das jetzt verstorbene Mädchen. Die übrigen Blutsverwandten beider Eltern sind ebenfalls nicht nennenswert krank.

Über die vorliegende Erkrankung wurden folgende Angaben gemacht: Die Krankheit begann allmählich ca. am 20. Oktober vorigen Jahres. Nach zwei bis drei Tagen wurde das Kind bettlägerig. Es klagte über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, hatte manchmal Erbrechen und grosse Schlafsucht. Als vermeintliche Ursache wurden Drüsen am Halse angegeben. Der bisherige Verlauf und die Behandlung waren folgende: Zuerst gedieh das Kind sehr gut. Nachdem ihm jedoch die Muttermilch nach 8 Tagen entzogen war, stellten sich wahrscheinlich durch die gereichte Kuhmilch bald Beschwerden ein. Im zweiten

Monat begann es ohne erkennbare Ursache zu erbrechen und erlitt eine grosse Gewichtsabnahme. In der Poliklinik der Universitäts-Kinderklinik wurde Tee verordnet und von Dr. R. Reisschleim. Als keine merkliche Besserung zu konstatieren war, gab es die Mutter trotz des Erbrechens und der Gewichtsabnahme auf das Land. (Emmering b. Bruck.) In der Zeit von 14 Tagen hatte sich das Kind dort erholt, es hat dort während der ganzen Zeit Kuhmilch als Nahrung erhalten. Nachdem es bis zu seinem 1. Lebensjahre dort verweilt hatte, nahm es die Mutter wieder zu sich nach Olching b. Bruck. Abgesehen von manchmal auftretenden Diarrhöen war das Kind jetzt in guter Verfassung, jedoch seit Mai 1907, als die Familie wieder nach München gezogen war, fiel der Mutter die zunehmende Müdigkeit des Kindes auf. Das Kind verlor plötzlich die Lust zum Spielen. Während dieser Zeit litt es häufig an Diarrhöen und begann später auch zu erbrechen, dabei klagte es über heftige Leibschmerzen. Am 20. Oktober konsultierte die Mutter einen Arzt in München, welcher die Erkrankung auf den Magen zurückführte, eine Medizin verschrieb und Milch und Suppendiät verordnete. Als das Kind dies jedoch alles erbrach und die Diarrhöen nicht nachliessen, wandte sich die Mutter am 30. Oktober an einen anderen Arzt, welcher eine Gehirnhautreizung konstatierte. Auf dessen Veranlassung wurde das Kind am 2. November in die Universitäts-Kinderpoliklinik überführt. Bis zum 2. war das Kind immer matt und müde, bei Bewusstsein. Seit diesem Morgen jedoch wurde das Kind sehr unruhig, es knirschte mit den Zähnen und war bewusstlos. Gegen

Nachmittag 2 Uhr begann es mit Händen und Beinen Bewegungen auszuführen. Über Kopfschmerzen klagte das Kind nicht, dagegen über Leibschmerzen. Dem Kind wurde morgens und mittags noch Kakao und Schleimsuppe gereicht, erbrochen hat es an diesem Tage nicht. Seit gestern früh wurde Kot und Harn ins Bett entleert. Die letzte Nacht verbrachte das Kind sehr unruhig, es hatte keinen Schlaf, verdrehte mehrfach die Augen, kein Aufschreien. Die Drüsenschwellungen waren vor 14 Tagen verschwunden.

Status praesens den 3. XI.: Körperlänge 86 (88) cm, Körpergewicht 10500 (12500) gr, Brustumfang 45 (49) cm, Akromialdistanz 19 (23) cm

(die in Klammern angeführten Ziffern geben die Norm an).

Mittelkräftiges Kind in mittlerem Ernährungszustande. Das Kind liegt ohne Besinnung da und macht mit der linken Hand starke, mit dem linken Bein in geringerem Masse ziellos herumfahrende Bewegungen, von athetischem, choreatischem Charakter. Es besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit. Die grossen Zehen sind zumeist dorsal flektiert, Zähneknirschen, kein Aufseufzen.

Haut: Die Haut ist im ganzen glatt und weiss. Am rechten Arm finden sich einige undeutliche rote Flecken (tâches cérébrales). Die Bindehäute beiderseits sind ziemlich blutarm. Auf dem Abdomen keine Effloreszenzen, Haut in grossen Falten am Abdomen abhebbar, Falten bleiben bestehen. Das Skelettsystem zeigt keine Verkrümmungen, Gelenke frei beweglich; Brustkorb sich nach unten erweiternd, ziemlich flach.

Sinnesorgane: Augen etwas nach oben gerichtet, horizontaler Nystagmus, die rechte Pupille ist weiter als die linke. Lichtreaktion vorhanden. Kein Ohrenfluss.

Nervensystem: Patellarreflex beiderseits gesteigert. Babinsky positiv.

Zirkulationsorgane: Herzdämpfung nicht verbreitert. Spitzenstoss in der Mammelarlinie. Töne rein. Puls 120, etwas klein, aber gut gespannt, keine Arythmie.

Lymphdrüsenapparat: Drüsen palpabel, in deutlichen Kettenzügen angeordnet. (Entlang dem Musculus sternocleidomastoideus bis unter die Clavicula im Unterkieferwinkel desgleichen.)

Respirationsorgane: Keine Dämpfungen, überall grobe bronchitische Geräusche. Atmungstypus unregelmässig mit Pausen. Kein Husten.

Unterleibsorgane: Abdomen ein wenig eingesunken, schlaff; Leber am Rippenbogenrande. Unterer Milzpol abtastbar. Genitalien ohne Befund.

Zähne: Alle vorhanden, nicht kariös, Rachenschleimhaut gerötet.

Blut, Harn, Stuhl, Auswurf. Lässt Harn und Stuhl unter sich. Temperatur am 2. mittags 39,5°, am 3. Morgens 38,0°, Abends 41,2°, am 4. 41,5°.

Den 4. XI. 07. Allgemeiner Zustand sehr verschlechtert, das Kind ist völlig bewusstlos, die aufgehobenen Arme sinken schlaff auf die Unterlage zurück. Puls sehr klein, 150 pro Minute. Atmung beträgt 48 pro Minute, laut, regelmässig ziemlich tief. Mund etwas geöffnet. Lippen etwas cyanotisch. Die Lidspalten sind ein wenig geöffnet, links weiter wie rechts. Der Bulbus

des linken Auges ist nach oben gerichtet, während vom rechten Auge die Cornea in der offenen Lidspalte sichtbar wird. Beide Pupillen sehr eng, jedoch gleichmässig weit.

Die Bewegungen haben völlig aufgehört. Keine Nackenstarre, Patellarreflex links fast bis zum Clonus gesteigert. Rechts ist der Patellarreflex nur schwach auslösbar. Sonstige Reflexe wie Kitzel- und Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Gegen Mittag Trachealrasseln. Nachmittags 3 Uhr Exitus.

Post mortem Lumbalpunktion: Klare Flüssigkeit, die keine Gerinnsel abscheidet. Kein Zucker, Eiweissgehalt stark vermehrt. Geringer lockerer Bodensatz enthält zahlreiche Lymphocyten, weniger Leukocyten. Bakterien wurden nicht gefunden.

Sektionsprotokollbefund:*)

Länge 90 cm, Körpergewicht 9 kg, Gehirn 1200, linke Lunge 110, rechte Lunge 130, Herz 65, Leber 380, Milz 30, beide Nieren 70 Gramm.

Helene C. $3^1/_4$ Jahre, Schneiderskind.

Anatom. Diagnose:

Tuberk. Basalmeningitis; akute Miliartuberkulose beider Lungen ausgehend von einzelnen verkästen peribronchialen Drüsen. Hochgradige ulceröse Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Anämie aller Bauchorgane.

Äussere Besichtigung: Organe der Lokomotion. Weibliche Kindsleiche von 3 Jahren in schlechtem

*) Sektions-Journal des Pathol. Instituts Nr. 959. 1907.

Ernährungszustande, die äussere Haut von blassgrauer Farbe, schlaff, runzelig, Schleimhäute blass. Bulbi zurückgesunken, Cornea klar. An den abhängenden Partien finden sich zahlreiche Totenflecken. Die Bauchdecken zeigen eine leicht grünliche Verfärbung. Totenstarre z. T. noch vorhanden. Die linke Seite des Thorax zeigt eine mässige Erweiterung gegenüber der rechten. Der Rippenbogen ist auffallend spitzwinkelig. Die Knorpelknochengrenzen der Rippen sind verdickt. Die Epiphysen zeigen eine sichtbare Auftreibung. Das Fettpolster ist fast verschwunden. Muskulatur blassbräunlich. Zwerchfellstand rechts vierter Intercostalraum, links ebenfalls. Die Leber überragt den Rippenbogen fingerbreit. Colon an gewöhnlicher Stelle. Wurmfortsatz frei beweglich. Pleurahöhlen leer. Herzbeutel liegt ca. um $1^1/_2$ Finger breit vor.

Organe der Respiration: Linke Lunge halbfaustgross, Bleura glatt, glänzend, Farbe graurötlich. Konsistenz weich, überall fühlt man kleine Knötchen. Oberlappen schneidet sich weich. Beim Einschneiden deutliches Knistern. Parenchym hellrosa, blutarm. Luftgehalt sehr gering. Saftgehalt mässig. Zahlreiche Knötchen von weissgrauer Farbe. Konfluierend hirsekorngross. Im Unterlappen das gleiche Bild, nur sind die Knötchen etwas kleiner. Die grösseren Bronchien enthalten schleimigen Inhalt. Schleimhaut derselben blass. Die peribronchialen Drüsen nur etwas schmutzig verfärbt.

Rechte Lunge etwas grösser als die linke, fühlt sich feinkörnig an. Oberlappen schneidet sich weich.

Beim Einschneiden hört man deutliches Knistern. Auf dem Durchschnitt blassrosa Farbe. Im Parenchym überall die gleichen Knötchen von tongrauer Farbe, wie links. Luftgehalt ist wesentlich veringert. Der untere Lappen verhält sich gerade so wie links, ebenfalls die grossen Bronchien. Die peribronchialen Drüsen enthalten einzelne Herde.

Organe der Zirkulation: Masse des Herzens: Links Ventrikelhöhe 3,9, rechts Ventrikelhöhe 4,3, links Ventrikeldicke 0,7, rechts Ventrikeldicke 0,3, Aortenumfang 4,3, Pulmonalumfang 4,0. Im Pericard ein Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit enthalten. Umfang eines halben Gänseeies. Klappen sind sämtliche schlussfähig. Epicard glatt und glänzend, durchsichtig, in den Ventrikeln wenig Gerinnsel. Das Myocard ist von blasser Farbe. Das Ostium atrioventriculare für einen Finger gut durchgängig. Einzelne mediastinale Drüsen befinden sich im Zustande käsiger Erweichung.

Milz: Umfang etwa $^1/_2$ hühnereigross, die Kapsel ist runzelig, von blassrötlicher Farbe, Parenchym schneidet sich mässig derb. Farbe blassbraun. Tuberkelknötchen nicht sichtbar.

Leber: Die Grösse entspricht der einer kleinen Hand. Die Farbe braunrot, etwas bläulich. Parenchym schneidet sich etwas derb. Blutgehalt vermindert. Acinöse Zeichnung kaum sichtbar. In der Gallenblase etwa ein halber Teelöffel voll zäh-schleimiger Flüssigkeit von schwarzer Farbe, Knötchen nicht sichtbar.

Verdauungskanal: Magen von mässigem Umfang, enthält etwas kaffeesatzartige Flüssigkeit, keine

Schleimhautdefekte, Schleimhaut von blasser Farbe. Die Mesenterialdrüsen schneiden sich derb, sind von weisslicher Färbung, teilweise stark vergrössert, die grösseren sind auffallend trocken. Einzelne auf Schnittflächen kartoffelähnlich.

Darm: Im unteren Dünndarm etwas gallig gefärbter Schleim, Schleimhaut sehr blass, Peyersche Plaques und Follikel stark geschwellt, teilweise in geschwürigem Zerfall begriffen. Oberhalb der bauhidischen Klappe befindet sich ein grösseres zirkuläres Geschwür, die Darmschleimhaut ist hier verdickt. Der Grund des Geschwüres ist schmutzig verfärbt. Seine Ränder stark gewulstet und gerötet. Im Dickdarm einige bohnengrosse Geschwüre.

Niere: Kapseln ziemlich leicht abziehbar, Umfang eines kleinen Hühnereies entsprechend, Farbe sehr blass, Rinde und Mark deutlich geschieden. Die Rinde zirka 4—5 cm breit, Konsistenz vermehrt, Knötchen nicht sichtbar.

Nervensystem: Die Dicke des Schädeldaches beträgt ca. 3 cm. Der Knochen ist z. T. durchscheinend. Dura glatt, Innenfläche glänzend, die weichen Häute an der Basis sind stark injiziert. In der Umgebung der Chiasma erscheinen dieselben weisslichgrau getrübt. In den Maschen sulzig gallertig infiltriert. Ueber den Kleinhirnschenkeln ähnliche Infiltrationen. An der konvexen Seite sind die Windungen stark abgeplattet. In der Gegend der Zentralfurche Injektion der Kapillaren und stellenweise Blutaustritte. Die Hemisphären schneiden sich sehr weich. Parenchym saftreich. Wenige Blut-

punkte. Weisse Substanz wachsartig, graue Substanz blass. Die Seitenventrikel enthalten eine mässige Menge trüber Flüssigkeit, sind mässig erweitert. Die Plexus sind gequollen, stark injiziert. Die zweite Kammer ist etwas erweitert. Ebenfalls ist das Kleinhirn sehr stark injiziert. Die Ganglien sind von verminderter Konsistenz, blutarm, ödematös, Kleinhirn von blasser Farbe.

Im ersten Teil meiner Ausführungen will ich den heutigen Stand der Wissenschaft über die primäre Interstinaltuberkulose bei Kindern klarzulegen versuchen, um dann im zweiten Teil meiner Abhandlung auf obigen Fall zurückzukommen.

Wie eingangs schon erwähnt wurde, finden wir in den meisten Fällen aller Darmtuberkulosen diese sekundär auftreten; d. h. es besteht vor der Darmtuberkulose schon im Körper irgendwo ein tuberkulöser Prozess, auf welchem dann auf hämatogenen, lymphatischen Bahnen, oder auf anderen Wegen Tuberkelbazillen in den Darm hineinverpflanzt werden, um dort tuberkulöse Veränderungen in der Darmwand zu erzeugen. Meistens entsteht dann eine sekundäre Darmtuberkulose, wenn bei einem Phthisiker eine Caverne zum Durchbruch kommt, d. h. wenn sie mit einem Bronchus in Kommunikation gerät. Es werden dann eine Unzahl voll virulenter Tuberkelbazillen mit denen die Caverne überschwemmt war, mit dem Sputum ausgehustet. Diese Sputa bieten naturgemäss wegen der Vollvirulenz der unzähligen Bakterien für den Kranken, wie für die Umgebung desselben eine stete grosse Gefahr. Verschluckt der Kranke die im Mund und

Rachen zurückgebliebenen Sputa-Reste oder seine Sputa, was leider nur zu häufig vorkommt, so ist es evident, dass die Menge der Bazillen, welche jetzt in den Verdauungstraktus hineingelangen, dort in dem schon ohnehin stark mitgenommenen und geschwächten Organismus weiter Unheil stiften können; umsomehr wird diese Tatsache einleuchten, wenn man bedenkt, dass die Zahl der in einem Kubikmeter des unverdünnten Sputums Bazillen zirka 81—860000 beträgt, die Gebhardt mit Hilfe des Blutkörperchenzählapparates festgestellt hat. Wenn auch die Sekretion des Magensaftes imstande ist, den Virus der Bazillen ein wenig abzuschwächen, so bietet sie jedoch keineswegs irgendwelche Gewähr für die Hintanhaltung einer weiteren Infektion, und zwar findet sich diese Infektion meist in den unteren Partien des Verdauungstraktus lokalisiert, während sie in den oberen Partien, wie in dem Magen, zu den Seltenheiten gehört.

„Im Dünn- und Dickdarm nun, so schreibt Bollinger, sind die Lymphfollikel (Peyersche Plaques und Solitärfollikel) die Prädilektionsstellen für das Haften und die Vermehrung des tuberkulösen Giftes. Vermöge ihrer physiologischen Stellung und ihrer anatomischen Lage, von buchtigen Einsenkungen der Schleimhaut teilweise umgeben, spielen sie in Bezug auf Affinität zum tuberkulösen Gift ungefähr dieselbe Rolle wie die übrigen Lymphdrüsen des Körpers und wie die Lungenspitzen. Das Eindringen der Bakterien in die Darmfollikel durch die normale Epithelschicht hindurch wird lokal begünstigt durch länger andauernden Kontakt des Giftes mit der Darmwandung.“ Hauptmomente also für die Begünstigung

der Infektion liegen demnach in dem längeren Verweilen an der Ileocoecalklappe und an den hier reichlich vorhandenen lymphatischen Apparaten.

Wenden wir uns nun einer anderen Möglichkeit der Darmtuberkulose zu, nämlich der auf primärem Wege Die Bedingungen für eine primäre Darmerkrankung sind erfüllt, wenn vor dieser noch kein anderer Teil des Körpers an Tuberkulose erkrankt war. Will man also exakt von einer primären Darmtuberkulose sprechen, so darf im Körper kein älterer tuberkulöser Prozess vorhanden sein als eben dieser im Darme.

Hier sehen wir zunächst die Schmutz- und Schmierinfektion. Wir bezeichnen darunter die Infektion durch Berührung mit infektiösen Gegenständen, sei es im gewöhnlich alltäglichen Leben, sei es im Beruf der einzelnen. Dass hiervon am wenigsten Erwachsene betroffen werden, ist wohl selbstverständlich, denn dafür haben in den letzten Jahrzehnten in eminenter Weise die Forschungen auf allen Gebieten der Hygiene gesorgt. Durch Volksaufklärung und durch gesetzgeberische Vorschriften wurde viel geleistet und manche Gefahr von dem Arbeiter, der seinem Berufe nachging, ferngehalten.

Es würde hier entschieden zu weit führen, die vielen Gebiete der Industrie und des Gewerbes einzeln zu würdigen, ich will mich lediglich darauf beschränken, die Schmutz- und Schmierinfektion des jüngsten Kindesalters einer näheren Betrachtung zu unterziehen, da diese ja auch im vorliegenden Falle für uns das meiste Interesse bietet. Hier kommt zunächst die Gewohnheit der kleinen Kinder in Betracht, viel auf dem

Boden herumzurutschen und zu kriechen, alles anzufassen und in den Mund zu stecken. Welch eine Fülle von infektiösem Material kann auf diese Weise nicht in den Verdauungstraktus des Kindes gelangen! Bedenkt man ferner, dass in vielen ärmlichen Familien die ganze Familie von so und so viel Köpfen in einem kleinen Zimmer ihr Dasein fristen muss, so ergibt sich ohne weiteres, wenn ein Familienmitglied an Tuberkulose leidet, dass hier der Schmutz- und Schmierinfektion für das Kind Tür und Tor geöffnet sind. Am grellsten wird diese Tatsache durch eine Veröffentlichung in der Beilage der Münchner Neuesten Nachrichten von Prof. Max Gruber über Wohnungsnot beleuchtet. Darnach wohnen 32% der gesamten Münchener Bevölkerung in Wohnungen mit 1 oder 2 Wohnräumen. In den eigentlichen Arbeitervierteln steigt diese Ziffer auf 52%. Daneben sind in diesen Bezirken eine grosse Anzahl von Schlafgängern zu beherbergen.

Gewiss braucht nicht jedesmal nach dem Verschlucken von Bazillen eine Infektion einzutreten. Der gesunde Organismus findet schon Mittel und Wege, um das tuberkulose Gift nicht zur Entfaltung zu bringen. Auch hier spielt die Frage der Disposition eine grosse Rolle. Schon seit langem vertritt Bollinger den Standpunkt, dass die Gefahr einer Infektion weit geringer anzuschlagen ist als die Gefahr der erworbenen Disposition. Aus diesem Grunde sind Arzt und Krankenwärter z. B. viel weniger gefährdet als die Nadelschleifer, Steinmetzen und Gefangenen. Jedoch trifft dies nur bei Erwachsenen zu, während Kinder der Infektion viel

leichter anheimfallen. Dazu sind gewöhnlich die Kinder in derart schlecht situierten Familien nicht allzu kräftig und werden häufig noch höchst unzweckmässig und schlecht genährt, so dass sowohl Infektion als auch erworbene Dispositon zu berücksichtigen sind.

Sodann gehört hierher die widerliche Art von manchen tuberkulösen Müttern und Ammen, die Speisen der Kinder zunächst mit dem gleichen Löffel zu probieren oder dieselben den Kindern selbst vorzukauen.

Eine weitere Quelle für die Entstehung der primären Darmtuberkulose ist die Nahrung. Man bezeichnet diese Art der Entstehung einer primären intestinalen Tuberkulose mit Fütterungstuberkulose. Hieher gehören vornehmlich die Produkte, welche von tuberkulös erkrankten Rindern gewonnen, auf den Nahrungsmittelmarkt gelangen, wie Milch, Butter, Rahm, Käse und Fleisch. Gleich zuvor sei erwähnt, dass es noch nie gelungen ist, in Muttermilch Tuberkelbazillen nachzuweisen, so dass man wohl Grund und Berechtigung zu der Annahme hat, dass in der Muttermilch überhaupt keine Tuberkelbazillen vorkommen! Leider findet sich diese Tatsache bei der Rinderperlsucht nicht bestätigt.

Die Infektion der Milch mit Tuberkelbazillen findet bei den Rindern nach Bollinger auf hämatogenem Wege statt, und zwar fungiert die während der Laktation im Zustande der funktionellen Hyperämie befindliche Drüse als Ausscheidungsorgan, und zwar spielen die in der sezernierenden Drüse sich überaus zahlreich vorfindenden Leukocyten, die von Koch als Träger des Tuberkelgiftes gehalten wurden, die Hauptrolle dabei.

Entgegen der Ansicht anderer Autoren hat Bollinger gefunden, dass die Perlsucht und die menschliche Tuberkulose Beziehungen zueinander haben. Nach seiner Meinung ist die Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose nicht so gross wie Koch annimmt (Bazillus bovinus). Es ist nachgewiesen worden, dass die Perlsucht der Rinder auf die Menschen übertragen, bei diesen Tuberkulose hervorrufen kann. Wenn man andererseits mit dem menschlichen Tuberkelbazillus Rinder impft, so kann man sie ebenfalls infizieren, jedoch ist diese Wirkung nicht so gross als umgekehrt.

Bahnbrechend für die Erforschung der Tuberkulose war nun die Entdeckung des Tuberkelbazillus von Robert Koch im Jahre 1881. Es ist nun von Bedeutung, zu erfahren, ob in der Tat die Gefahr des Genusses von Tuberkelbazillen enthaltender Milch so gross ist, wie von den meisten Autoren angegeben wird.

Die Tuberkulose der Haustiere ist viel weiter verbreitet, als allgemein angenommen wird und es ist nur zu bedauern, wenn ihr nicht von Staats wegen die gehörige Aufmerksamkeit geschenkt wird. Jedenfalls ist der Kampf gegen die Tuberkulose der Schlachttiere ein nicht zu unterschätzendes Abwehrmittel. Im Norden und Osten Deutschlands z. B. hat, wie Statistiken besagen, die Häufigkeit der Rindertuberkulose derartige Dimensionen angenommen, dass sie schon ein Fünftel bis in ein Viertel aller erwachsenen Rinder beträgt. Für Bayern erwiesen sich 11,0 % der Kühe tuberkulös.

In Bezug auf Alter und Geschlecht der Tiere ergab sich die wertvolle Beobachtung, dass die Häufigkeit

der Krankheit mit jedem Jahre anstieg und in grösserem Masse die Kühe befallen wurden, also die milchgebenden Tiere. Nach einer anderen Statistik sind bis zu 5 %, in manchen Gegenden 7—8 % aller zur Schlachtbank geführten Tiere mit Perlsucht behaftet.

Es ist absolut nicht nötig, dass in jedem Falle, wo bazillenhaltige Milch produziert wird, auch Eutertuberkulose vorhanden sein muss, oder die Tuberkulose der Rinder generalisiert zu sein braucht. Nein es genügt schon ein lokaler tuberkulöser Prozess im Körper der Rinder, um tuberkelhaltige Milch zu produzieren. Und zwar produzieren — nach den Versuchen von Hirschberger — (Experimentelle Beiträge zur Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 44 p. 500, 1889) — tuberkulöse oder perlsüchtige Kühe in 55 % der Fälle infektiöse Milch. Das ist ein immerhin grosser Prozentsatz.

Bedenkt man ferner, dass die Milch einer einzelnen Kuh nicht allein in den Handel kommt, sondern in den meisten Fällen aus mehreren grösseren Milchwirtschaften die Milch zusammengegossen als „Sammelmilch" verkauft wird, so liegt die Annahme nahe, dass diese Sammelmilch durch die infektiöse Milch einer tuberkulösen Kuh virulente Eigenschaft annehmen kann. Durch die Verdünnung, welche die tuberkulöse Milch in der Sammelmilch erhält, wird gewiss ein Teil ihrer Infektiosität — wie durch exakte Versuche am Münchner path. Institut l. d. l. festgestellt wurde — eingebüsst, kann jedoch bei längerem Genusse von schädlicher Folge sein. Ebenso kann es für die Kinder gefahr-

bringend werden, wenn ihnen ausschliesslich Milch von einer einzigen Kuh zum Genusse dargeboten wird, welche an Perlsucht leidet. Jedenfalls bietet der Genuss der Milch aus einer Molkerei, die ausschliesslich Sammelmilch in den Handel bringt, weit weniger Gefahr, als der Genuss der Milch von immer derselben Kuh.

Wenn man keine sicheren Belege für die Gesundheit der Kuh hat, sollte man stets den Genuss von Sammelmilch vorziehen.

Eine weitere Gewähr für die Verminderung oder Aufhebung der Infektiosität der tuberkulösen Milch bietet das Abkochen derselben. Jedoch muss dasselbe in exakter Form geschehen, um von dem gewünschten Erfolg begleitet zu sein. Auch gehören hier die Sterilisationsapparate her, welche in den letzten Jahren eine grosse Verbreitung gefunden haben.

Betreff der verschiedenen Milchprodukte, wie süsser, saurer Rahm, ebenso Butter, welche aus der Milch tuberkulöser Kühe gewonnen werden, steht fest, dass diese ihre infektiöse Eigenschaft bewahren, die sowohl auf dem Wege der Impfung als auch der Fütterung nachgewiesen wurde. Auf diese Weise kann künstlich mit Tuberkel infizierte Butter ihre Virulenz monatelang bewahren.

Endlich kommt für die Fütterungstuberkulose noch der Genuss von Fleisch tuberkulöser Tiere in Frage. Auch hierüber wurden Versuche angestellt, welche jedoch ein negatives Resultat hatten. Jedenfalls ist das tuberkulöse Gift in diesem Fleisch in so minimaler Menge vorhanden, dass aus seinem Genusse keine Schädlichkeiten zu befürchten sind.

Versuche, welche in neuerer Zeit über diesen Punkt angestellt wurden, bestätigen die obigen Versuche. So wurden Anfang dieses Jahres im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin Versuche angestellt über die tuberkelbazillenhaltige Milch, welche, nachdem sie zuerst konzentriert wurde, dem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert wurde. Die Ergebnisse der Tierversuche in Bezug auf eventuelle Anwesenheit von Tuberkelbazillen in der Berliner Handelsmilch waren folgende: von neun untersuchten Milchproben erwiesen sich 5 als tuberkulös. Der Prozentsatz der untersuchten Berliner Handelsmilch an tuberkelhaltiger Milch betrug demnach 55,5 %. Von weiteren Versuchen mit der tierärztlich kontrollierten Berliner Kontrollmilch erwiesen sich dagegen von 5 Proben keine tuberkulös.

Die grössere Mehrzahl der Forscher wie Behring, Bollinger, Cohnheim, Baumgarten, Demme und Virchow und a. m. vertreten den Standpunkt, dass in der Tat durch den längeren Genuss von tuberkelbazillenhaltiger Milch eine primäre Erkrankung des Darmes möglich sei. So schreibt Bollinger darüber: „Die primäre Darmtuberkulose — meist verbunden mit der Tuberkulose der mesaraischen und retroperitonealen Drüsen und der Peritoneums (Unterleibstuberkulose), bei jugendlichen Individuen häufiger als bei älteren, ist auf Nahrungsinfektion zurückzuführen, wobei namentlich der Genuss roher Milch tuberkulöser Kühe in seltenen Fällen auch zufällige Infektion bei Gelegenheit der künstlichen Ernährung der Kinder in den ersten Lebensjahren eine Hauptrolle spielt. Demme hat mehrere durchaus

beweisend einschlägige Fälle in Bern beobachtet und beschrieben, wo Kinder aus gesunden Familien, die längere Zeit hindurch Milch von tuberkulösen Kühen als Nahrung erhielten, an Tuberkulose erkrankten und starben. Cohnheim bezeichnet den Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe als eine Hauptursache für die meist bei kleinen Kindern vorkommende primäre Darmtuberkulose, die sog. Phthisis mesaraica.

Nach Behring spielt der physiologische Zustand des infektionsbedrohten Individuums bei der Infektion mit Milch perlsüchtiger Kühe eine grosse Rolle. Die schon lange aufgeworfene und lebhaft diskutierte Frage, wie es kommt, dass bei Erwachsenen die primäre Darmtuberkulose fast gar nicht auftritt, bei Kindern dagegen diese Krankheit nicht zu den Seltenheiten gehört, führt Behring auf die anatomische Beschaffenheit des kindlichen Darmes zurück. Die Innenfläche des Darmlumens bei Kindern in den ersten Lebensjahren nämlich ist nicht wie bei den Erwachsenen mit einer kontinuierlichen Schleimzellenschicht bedeckt, welche beständig Schleim absondert, sondern bei ihr tritt diese Schleimzellenschicht nur herdweise auf und „beschränkt sich anfangs nur auf die oberste Schicht des Zellprotoplasmas", so dass bei einem neugeborenen Kind z. B. die Epithelzellen der Darminnenfläche noch nicht die Möglichkeit einer kontinuierlichen Schleimabsonderung besitzen.

Während also bei Erwachsenen die beständige Schleimabsonderung der Innenfläche des Darmlumens ein Eindringen des tuberkulösen Giftes verhindert, gewährt der teilweise Mangel an schleimbildender Zell-

schicht bei den Kindern nicht den gleichen Schutz. Dazu geniessen die Kinder oft bedeutende Mengen von Kuhmilch, während die Erwachsenen die Milch im allgemeinen nur als Geschmackskorrigens in der Nahrung verwenden. Ist die Milch schlecht abgekocht und stammt von einer einzigen perlsüchtigen Kuh, ist also keine Sammelmilch, so ist die Möglichkeit der Infektion des kindlichen Darmes leicht gegeben.

Bei Kindern wird häufig bei der Sektion eine tuberkulös verkäste Mesenterialdrüse gefunden, ohne dass der Darm tuberkulös erkrankt wäre. Auch dieser Vorgang wird auf die anatomische Beschaffenheit des Darmes zurückgeführt.

M. Wolff schreibt hierüber, dass die Aufnahme des Tuberkelbazillen so schnell vor sich gehe, wie bei den Versuchen bei Meerschweinchen, so dass eine Erkrankung des Darmes infolge des schnellen Durchpassierens durch die Darmschleimhaut vermieden werde. Dieser Vorgang hängt mit der grösseren Durchlässigkeit der Darmschleimhaut im kindlichen Alter zusammen. Nach dem Passieren der Darmwand werden die Tuberkelbazillen in den Mesenterialdrüsen festgehalten und veranlassen hier eine primäre Mesenterialdrüsentuberkulose. Diese Erkrankung tritt bei den Kindern auch in der Tat häufig genug ein, sie ist unter dem Namen Tabes mesaraica bekannt, die meist ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild darbietet.

Nach diesen Versuchen wird es auch leichter verständlich werden, warum Erwachsene fast gar nicht von primärer Darmtuberkulose befallen werden. Dazu kommt,

dass bei Kindern die Nahrung mit Milch überhaupt fast schon ein Fünftel der Gesamtnahrung übersteigt, während — wie schon oben erwähnt wurde — Erwachsene im Vergleiche zu Kindern fast gar keine Milch geniessen. Sie sind also naturgemäss durch den geringeren Genuss auch weniger in Gefahr, von der Milch perlsüchtiger Kühe infiziert zu werden. Bei den Erwachsenen zeigt sich ziemlich oft eine gewisse Resistenz des Magendarmkanals gegen die intestinale Infektion, so dass man bei den Phthisikern mit ulcerösen Lungendefekten, die sicher tuberkulöse Sputareste in grossen Mengen verschluckt haben, manchmal die Darmerkrankung vermisst.

Ein Schutz für die Kinder gegen die Infektion bildet erstens der Genuss von Mutter- oder Ammenmilch, in der keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, und ferner das Abkochen der Handelsmilch. Jedoch ist letzteres nicht immer leicht durchzuführen, da die Milch durch das Abkochen an seinem guten Geschmack verliert und nur zu häufig die Kinder nicht dazu zu bewegen sind, die Milch in gekochter Form zu geniessen.

Zweckmässig dürfte es auch sein, um der Möglichkeit aller Infektion zu entgehen, Ziegenmilch zu geniessen, welche in Bezug auf tuberkulöse Infektion ganz unschädlich ist, weil die Ziegen nicht an Perlsucht leiden. Im grossen Ganzen ist letzter Vorschlag natürlich nicht durchführbar, da die Ziegenmilch an Geschmack und Güte der Kuhmilch entschieden nachsteht. Grosse Verbreitung haben im letzten Jahrzehnt die oben schon erwähnten Sterilisationsapparate gefunden, welche, eine

richtige Behandlung vorausgesetzt, eine Sicherung vor Infektion mit Tuberkelbazillen garantieren.

Es erübrigt sich nun noch, die Ansichten über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose im Kindesalter mitzuteilen. Diese gehen noch heutzutage weit auseinander, während Baumgarten, Bollinger, Heller, Behring u. a. m. den Standpunkt vertreten, dass die primäre Darmtuberkulose häufig genug vorkomme, glauben Robert Koch, Biedert u. a. annehmen zu dürfen, dass die primäre Darmtuberkulose eine seltene Erkrankung sei resp. überhaupt gar nicht auftrete.

Ich will nun aus der Dissertation von C. Hof über primäre Darmtuberkulose, die für uns in Betracht kommenden Zahlen mitteilen. Von 4 649 im pathol. Institut zu Kiel zur Sektion gekommenen Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 15 Jahren, wurde bei 5 % aller Fälle eine primäre Erkrankung des Darmes, der Mesenterialdrüsen resp. des Bauchfelles gefunden. Ferner fand er unter 936 Sektionsfällen tuberkulöser Kinder in 408 Fällen Lungen und Darmkanal zugleich affiziert, d. h. in 43,5 %, und unter diesen 408 findet er in 80 Fällen, d. i. in 19,6 %, den Darm als Eingangspforte für die Erkrankung. Weiter findet er unter 936 Sektionen tuberkulöser Kinder 235 Fälle = 25,1 %, bei denen ebenfalls die Tuberkulose vom Darm aus seinen Ausgang nahm.

I. S. Nasarow, Odessa, schreibt im 12. Band der Zeitschrift für Tuberkulose, Heft 4, 1908, über den gegenwärtigen Stand der Frage der Frequenz der Darmtuberkulose bei Kindern: „dass nach den wirklich brauchbar

zusammengestellten Statistiken, die primäre Darmtuberkulose im Gegensatz zu den zahlreichen Behauptungen entgegengesetzter Natur eine häufige Erkrankung sei, die bei den Kindern im Alter von 1—15 Jahren mehr als in 15% sämtlicher zur Sektion gelangenden Fälle vorkommt."

Es war im Jahre 1901, als Robert Koch in London anlässlich des dortigen Tuberkulosekongresses über die Übertragbarkeit der Kindertuberkulose auf Rinder durch den Genuss von Milch und über das Vorkommen der primären Darmtuberkulose bei Kindern Behauptungen aufstellte, die in grossen Kreisen der medizinischen Welt zu den lebhaftesten Erörterungen und Widersprüchen Anlass gaben. Koch hatte eingehende Versuche darüber angestellt, ob es möglich sei, die menschliche Tuberkulose auf Rinder zu übertragen. Zu diesem Zweck gab er den Tieren teils Nahrung, der tuberkelhaltige Sputa beigemengt waren, teils spritzte er den Tieren das Gift in die Bauchhöhle oder Vena jugularis. Diese Versuche fielen sämtliche negativ aus, während die Tiere, welche mit Bazillen der Rinderperlsucht infiziert waren, sehr lebhaft reagierten.

So kam Koch dazu, auf dem Kongress zu London die Identität der menschlichen Tuberkulose und der Rinderperlsucht zu bestreiten. Seiner Ansicht fügte er dann die logische Schlussfolgerung bei, es sei nunmehr unnötig, sein Augenmerk auf die Rinderperlsucht zu lenken, unnötig sei es ferner, vor dem Genuss solcher Milch zu warnen und überhaupt die Bazillen in der Milch vor dem Genuss zu vernichten. Somit seien

sämtliche Vorsichtsmassregeln bei dem Genuss von Kuhmilch, wie Abkochen, Sterilisation etc. zwecklos geworden.

Ferner trat er mit der Ansicht hervor, die primäre Darmtuberkulose sei eine so seltene Krankheit, dass die Infektion mit Tuberkelbazillen, vom Darme aus ebenso wie Tuberkulose durch Vererbung übertragen, weiter keine Beachtung verdiene, und zwar stützte sich seine Ansicht auf die Statistiken von Baginsky und Biedert, welche unter 933 resp. 3104 Obduktionen tuberkulöser Kinder niemals resp.16 Fälle primärer Intestinalerkrankung fanden. Die Fälle, welche von einigen Forschern als bestimmt erwiesene primäre Darmtuberkulose angesprochen wurden, hält Koch noch nicht für ganz einwandfrei. Dass man in der Tat dieser Kochschen Ansicht mit grossem Zweifel begegnen muss, beweisen die Statistiken, die oben angeführt sind, und deren Glaubwürdigkeit wir zu bezweifeln keinen Anlass haben. Koch meint auch, falls wirklich eine Infektion von seiten der Milch eintrete, so müssten viel mehr Menschen an primärer Darmtuberkulose erkranken. Er übersieht jedoch meines Erachtens hiebei die Disposition, ob angeboren oder erworben, ist Nebensache, welche für die Infektion mit dem tuberkulösen Gift eine so grosse Rolle spielt.

Es treten ja auch genug Erkrankungen dieser Art auf, nur kommen sie dem Pathologen nicht gleich zu Gesicht, weil sich die Tuberkulose später dann über den ganzen Körper weiter ausbreitet. Werden diese Menschen dann seziert, so ist es in den meisten Fällen sehr schwer, dann noch die Eingangspforte für die Erkrankung festzustellen.

Wie schwer oft diese Feststellung ist, beweist folgender Fall, welcher kürzlich im Pathologischen Institut zur Sektion kam (Sektionsnummer 664 am 10. Juli 1908). Man fand akute tuberkulöse Basilarmeningitis und akute generalisierte Miliartuberkulose, ulcerierende Darmtuberkulose im unteren Ileum, Tuberkulose der peribronchialen und mesenterialen Drüsen. Während der tuberkulöse Prozess an den Hirnhäuten und die generalisierte Miliartuberkulose frischeren Datums war, lag der Beginn der Darmtuberkulose zeitlich viel weiter zurück, so dass man, allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit, den Darm als Eingangspforte für die Tuberkulose bezeichnen kann.

Deswegen meint von Behring und Heller, welche sich dieser Frage eingehender zugewandt hatten, es müssten Statistiken über die primäre Darmerkrankung angefertigt werden von Kindern, welche eines plötzlichen Todes sterben, z. B. an einem Unglücksfalle oder Diphtherie etc., da dann anzunehmen sei, dass die primäre Darmerkrankung sich noch nicht weiter ausgebreitet habe und sonst die Eintrittspforte für die Infektion mit Leichtigkeit festzustellen sei. Nach Orth ist es heutzutage überhaupt sehr schwer, zu einer noch einwandfreien Statistik zu kommen, da die Sterilisierungen der Milch schon eine zu grosse Verbreitung gefunden haben und demgemäss die Zahl der Erkrankungen eine Einschränkung erfahren habe.

Die Identität der Rinderperlsucht und der Menschentuberkulose war schon lange vor den Londoner Erklärungen Kochs erwiesen. Auch heutzutage wird diese Tatsache von den meisten Forschern als fest-

stehend angenommen. Dafür sprechen die positiven Erfolge von Bollinger, Hirschberger u. a. Auch Behring schloss sich dieser Ansicht an. In einem Vortrage im Verein kurhessischer Tierärzte sprach er sich dahin aus, dass der Bazillus bovinus der Rindertuberkulose ganz im allgemeinen eine höhere Virulenzstufe der Tuberkelbazillen repräsentiere und dass sie für den Menschen schädlicher sei als die Menschentuberkulose.

Einen weiteren Beweis für die Unrichtigkeit in den Kochschen Angaben glaubte R. Wolff geliefert zu haben, indem er mit dem gleichen Material wie Koch Tierversuche anstellte. Es gelang ihm in einem Falle von primär in dem Darm auftretender Tuberkulose bei den Menschen den Nachweis zu erbringen, dass diese Tuberkulose auf das Kalb übertragen werden kann.

Es muss gewiss verwundern, dass die Versuche von Koch einerseits, von Wolff, Behring u. a. andererseits zu verschiedenen Resultaten geführt haben. Orth versucht diese Eigentümlichkeit mit der Immunität und Disposition der Tiere zu erklären, welche wie beim Menschen auch beim Rindvieh ungleich verteilt seien, und zwar nicht nur bei den einzelnen Rassen, sondern auch bei den Individuen ein und derselben Rasse.

Wenn die Versuche über die Identität auch heutzutage noch kein vollkommenes abgeschlossenes Urteil zulässig erscheinen lassen, so haben wir nach den positiv ausgefallenen Versuchen wohl Grund und Berechtigung zu der Annahme, dass in der Tat eine Identität zwischen Rinderperlsucht und menschlicher

Tuberkulose besteht, und somit durch den Genuss bazillenhaltiger Milch eine Infektion des Verdauungstraktus herbeigeführt werden kann. Es ist deswegen der Frage der Sterilisation der Milch entgegengesetzt der Ansicht von Koch erneute Aufmerksamkeit zu schenken.

Ich komme nun zu dem zweiten Teil meiner Abhandlung, zu der Frage: Besteht in dem oben veröffentlichten Fall in der Tat eine Fütterungstuberkulose?

Um diese Frage zu entscheiden bedarf es zunächst des Beweises, dass in diesem Falle mit Sicherheit eine primäre Intestinalerkrankung vorliegt. Um diesen Beweis zu erbringen, will ich in Kürze die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmwandung streifen.

Die tuberkulöse Neubildung nimmt ihren Ausgangspunkt meist in den lymphatischen Apparaten des Darmes, in den Solitärfollikeln und Peyerschen Plaques. Unterhalb des Epithels beginnt sie mit der Eruption kleiner umschiebender Knötchen, welche von zahlreichen zelligen Infiltraten umgeben sind. Nach einiger Zeit beginnen diese zu zerfallen, zu verkäsen und indem sie das Epithel der Darmschleimhaut zerstören, brechen sie nach der Oberfläche der Schleimhaut durch. Jetzt ist ein Schleimhautdefekt, ein Geschwür entstanden, das sich durch flächenhafte Knötchenbildung allmählich erweitern und mit anderen Geschwüren verschmelzen kann.

Während nun frische tuberkulöse Geschwüre sich durch ihren dicken, geschwollenen Rand auszeichnen,

der meistens mit umschriebenen kleinen Knötchen besetzt ist, die teilweise schon gleichmässige Verkäsung zeigen, ist das Charakteristikum älterer Geschwüre, die unregelmässige zackige Form derselben, welche z.T. durch das Zusammenfliessen aus kleineren Defekten, z. T. aber auch durch das unregelmässige Fortschreiten derselben nach den Seiten hin, bedingt wird. Oft sind die Ränder unregelmässig, landkartenförmig und sehr oft unterminiert. An den älteren Geschwüren findet man ferner die Ränder und den mit Käsemassen bedeckten Geschwürsgrund mit teils frischen, grauweissen, teils gelblichen, schon in Verkäsung begriffenen Tuberkeln bedeckt (Schmaus). Die Geschwüre neigen im allgemeinen wenig zur Verheilung und zur Vernarbung.

In dem oben veröffentlichten Falle nun zeigen die Darmgeschwüre (s. Sektionsbericht) die Merkmale älterer, tuberkulöser Geschwüre. Ferner sind bei dem Kinde die Mesenterialdrüsen geschwellt, von weisslicher Färbung und teilweise sehr harter Konsistenz. Sie befinden sich schon im Zustand der Verkäsung und Verhärtung.

Dagegen sind die in der Lunge und in den anderen Organen gefundenen Knötchen von grauweisser Färbung, ein Zeichen für die kurze Dauer des tuberkulösen Prozesses in der Lunge. Die Verkäsung der einzelnen mediastinalen Drüsen ist nicht zu weit vorgeschritten wie die der Mesenterialdrüsen.

Ein weiterer Beleg für die primäre Intestinalerkrankung liegt auch darin, dass die peribronchialen Drüsen keine älteren tuberkulösen Veränderungen aufweisen. Sie zeigen nur eine etwas schmutzige Ver-

färbung, welche z. T. durch Aufnahme von Kohlenstoffpartikelchen bedingt sind, jedoch sich z. T. im Zustande frischer tuberkulöser Verödung befinden.

Die miliare Aussaat der Tuberkulose ist demnach ein frischer Prozess, jedenfalls jünger als die peritoneale Tuberkulose.

Ziffermässig das Alter der Tuberkulose anzugeben, ist für den Pathologen unmöglich. Schätzungsweise kann man den Prozess im Abdomen wohl für 2—3 Monate alt halten, während die tuberkulöse Aussaat erst 1—2 Wochen alt sein wird. Für diese Annahme spricht auch die Anamnese und der klinische Befund. Auf dem Lande hatte das Kind mit seinen Eltern über keinerlei Beschwerde zu klagen; jedoch nach ihrer Rückkehr nach München begannen bald darauf die Krankheitserscheinungen. Diese zeigten sich zunächst in der Unlust zum Spielen, dann in der stetigen Müdigkeit des Kindes. Auch traten hin und wieder Diarrhöen und Leibschmerzen auf. All dem wurde aber weiter keine grosse Bedeutung zugemessen, bis am 20. Oktober die Krankeit akut einsetzte. So haben wir wohl Berechtigung zu der Annahme, dass die jüngsten Krankheitserscheinungen mit dem Beginn der Ausbreitung zusammenfallen, während die Beschwerden von Ende Mai an mit dem Beginn der Darmtuberkulose in einem zeitlichen Zusammenhange stehen. Hieraus können wir den Schluss ziehen, dass der Darm die Eingangspforte für die tuberkulöse Erkrankung gebildet hat und von hier aus sich das tuberkulöse Gift in den Körper weiterverbreitet hat.

Auf welche Weise eine Darmtuberkulose entsteht, habe ich oben eingehend erörtert. Für unseren Fall ist es von grossem Interesse nachzuforschen, ob die Darmtuberkulose auf dem Wege der Vererbung, durch Schmutz- und Schmierinfektion oder durch Nahrung akquiriert wurde.

Persönliche Erkundigungen, die ich bei den Eltern des verstorbenen Kindes einzog, und persönliche Besichtigung ihrer Wohnung lassen die ersteren Formen völlig ausgeschlossen erscheinen. Weder die Eltern noch irgend welche ihrer Verwandten waren weder lungenleidend, noch jemals an Tuberkulose erkrankt. Die Leute machten einen ordentlichen und soliden Eindruck, so dass auch kein Anlass besteht, ihren Angaben nicht Glauben zu schenken. Die beiden Kostfrauen, bei denen sich das Kind einige Zeit in München und Olching aufgehalten hat, waren nach Angabe der Mutter ebenfalls vollkommen gesund.

Die Wohnung, welche hell und geräumig aus zwei mittelgrossen, mit 2 hohen Fenstern versehenen Räumen besteht, war sauber und reinlich gehalten, also durchaus nicht gesundheitsschädlich, ebenso waren die Wohnungen warm, trocken und licht. Kost- und Schlafgänger wurden nicht beherbergt, von denen die Krankheit hätte übertragen werden können.

Das Kind war wohl für eine primäre intestinale Erkrankung besondere disponiert, da es von früh an teilweise sehr stark auftretenden Diarrhöen gelitten hat. Als das Kind nun auf das Land gekommen war und dort mit bester Kuhmilch genährt wurde, liessen diese

Beschwerden nach und das Kind entwickelte sich gut. Bald nach der Rückkehr nach München begann jedoch, wie bereits oben erwähnt, die Störung wieder einzusetzen, so dass wir annehmen müssen, dass diese, hauptsächlich wenigstens, durch die Nahrung veranlasst wurden. Hier in München erhielt das Kind auch Milch zur Kost, welche ihm jedoch auf die Dauer nicht so zusagte wie auf dem Lande, so dass sich die Mutter genötigt sah, der Milch Spuren von Kaffee beizumengen.

Während des letzten Aufenthaltes in München wurde diese Milch aus ein und demselben Laden bezogen. Nach Aussage der Milchfrau erhielt diese die Milch von einer Bezugsquelle, welche ihrerseits die Ware aus 16 verschiedenen Dörfern bezog. Diesen Angaben muss man jedoch meines Erachtens nach etwas skeptisch gegenüberstehen, weil einem auf derartige Frage hin stets mit grossem Misstrauen begegnet wird.

Wollte man korrekt verfahren, so müsste man die Milch sämtlicher Bezugsquellen auf einen etwaigen Gehalt von Tuberkelbazillen untersuchen. Es ist wohl selbstverständlich, dass dies bei den zahlreichen Milchwirtschaften, aus denen in diesem Falle die Sammelmilch bezogen war, auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen würde, und deshalb praktisch nicht durchführbar war.

So war es von vornherein vorauszusehen, dass die Ueberimpfung der Milch nicht mit Erfolg gekrönt sein könnte, um den Beweis dafür zu liefern, dass diese Milch in der Tat das tuberkulöse Virus in sich trüge.

Nach diesen Ausführungen dürfen wir wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Allgemein-

erkrankung des Kindes ihren Ausgang von der primären Intestinaltuberkulose genommen hat, welche ihrerseits höchstwahrscheinlich durch die Nahrungsaufnahme bedingt war. Das würde also dafür sprechen, dass wir es in dem oben veröffentlichten Fall mit einer sogenannten Fütterungstuberkulose zu tun haben.

Zum Schluss möchte ich meinem hochverehrten Chef Herrn Obermedizinalrat Ritter Dr. von Bollinger für die freundliche Überlassung und Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank abstatten.

LITERATUR.

1. Bayard: Über die lokalen Beziehungen zwischen Perlsucht und Tuberkulose des Menschen. Jena 1888.

2. Behrens: Über primäre tuberkulöse Darminfektion des Menschen. Berlin.

3. Behring: Das Zustandekommen und die Bekämpfung der Rindertuberkulose nebst Bemerkungen über die Ähnlichkeit und Unterschiede der Tuberkelbazillen von verschiedener Herkunft. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1902, Nr. 47.

4. Beitzke: Neuere Arbeit üb. Infektionswege der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 26, 1908.

5. Bollinger: Die Tuberkulose unter den Haustieren und ihr Verhältnis zur Ausbreitung unter den Menschen. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.

6. Bollinger: Über d. Infektionswege d. tuberkulös. Giftes. Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 48.

7. Bollinger: Über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes. 1880.

8. Bollinger: Über die Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 29 u. 30, 1888.

9. Bollinger: Über die Identität der Perlsucht der Rinder mit der menschlichen Tuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 5, 1904.

10. Pros Kanie: Seligmann: Croner: Über die Beschaffenheit der in Berlin eingeführten dänischen Milch, ein Beitrag zur hygienisch. Milchkontrolle. Zeitschr. f. Hyg. 57. Bd., Heft 2. Berlin 1907.

11. Eckstein: Ein Fall von primärer Darmtuberkulose. Kiel 1902.

12. Eisenhardt: Über Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. München.

13. Fries: Primäre Darmtuberkulose. München 1895.

14. Grosser: Ein Fall von primärer Darmtuberkulose. Tübingen 1900.

15. Gruber: Über Wohnungsnot. Erste Beil. d. „Münchn. Neuest. Nachrichten". Juli 1908.

16. Heller: Kleine Beiträge zur Tuberkulosefrage. Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

17. Heller: Über die Tuberkuloseinfektion durch den Verdauungskanal. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 39.

18. Hermsdorf: Über primäre intest. Tuberkulose, wahrscheinlich durch Nahrungsinfektion bedingt. München.

19. Hof: Über primäre Darmtuberkulose. Kiel 1903.

20. Hohenleitner: Primäre Darmtuberkulose bei Erwachsenen. München 1898.

21. Keyhl: Über prim. Darmtuberkulose. München 1901.

22. Klopstock: Über Entstehung von Tuberkulose vom Darm aus. München 1905.

23. Koch: Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. Heft 2, Nr. 48.

24. Lindenstein: Beitrag zur Fütterungstuberkulose. Würzburg 1904.

25. Maass: Über Vorkommen virulenter Tuberkelbazillen in der Milch. Berlin.

26. Mauss: Über Darmtuberkulose im Kindesalter. Freiburg.

27. Nasarow: Gegenwärtiger Stand der Frage der Frequenz der Darmtuberkulose bei Kindern. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 12, Heft 4. Odessa 1908.

28. Orth: Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 34.

29. Plonski: Über Eutertuberkulose. Freiburg 1893.

30. Schmauss: Grundriss der pathologischen Anatomie. Wiesbaden 1904.

31. Scholz: Über Infektion mit Tuberkelbazillen durch den Verdauungskanal. Kiel 1903.

32. Schürmayer: Die Beziehung zwischen Menschen- und Tiertuberkulose. München 1902.

33. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. Leipzig 1904.

34. Stuurmann: Zur Identität der Menschen- und Rindertuberkulose. Bonn 1903.

35. M. Wolff: Perlsucht und menschliche Tuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 32 u. 46.

LEBENSLAUF.

Unterfertigter ev.-luth. Konfession wurde am 2. Mai 1881 zu Hannover als Sohn des verstorb. Rentiers Carl Euler geboren. Er besuchte in Hannover die Leipnizschule (Realgymnasium) und bestand Ostern 1902 das Abiturienten-Examen. Er besuchte die Universitäten Tübingen, Jena, Bonn, Jena, München. In Bonn bestand er Ostern 1905 das Physikum; im Herbst 1907 in München das medizinische Staatsexamen.

PAUL EULER.